UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1943 N° 28

Contribution à l'Etude de L'ILEUS BILIAIRE

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1943

PAR

Bernard SIMON

MEMBRES DU JURY : MM. FABRE (P.), *Président.* ; ANDRIEU, GADRAT, GÉRAUD, *Assesseurs.* ; M. DIEULAFÉ (R.), *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE F. BOISSEAU
34, Rue du Taur, 34

1951

SIMON (**Bernard**).

Contribution à l'Etude de l'Ileus biliaire.

Toulouse, Imp. F. Boisseau, 1951
gr. in-8°, 48 pages.

(*Thèse Médecine Toulouse*, 1943, N° 28).

SIMON (**Bernard**).

Contribution à l'Etude de l'Ileus biliaire.

Toulouse, Imp. F. Boisseau, 1951
gr. in-8°, 48 pages.

(*Thèse Médecine Toulouse*, 1943, N° 28).

SIMON (**Bernard**).

Contribution à l'Etude de l'Ileus biliaire.

Toulouse, Imp. F. Boisseau, 1951
gr. in-8°, 48 pages.

(*Thèse Médecine Toulouse*, 1943, N° 28).

SIMON (**Bernard**).

Contribution à l'Etude de l'Ileus biliaire.

Toulouse, Imp. F. Boisseau, 1951
gr. in-8°, 48 pages.

(*Thèse Médecine Toulouse*, 1943, N° 28).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1943 — N° 28

Contribution à l'Etude de L'ILEUS BILIAIRE

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1943

PAR

Bernard SIMON

MEMBRES DU JURY

MM. FABRE (P.), *Président.*
MM. ANDRIEU, GADRAT, GÉRAUD, *Assesseurs.*
M. DIEULAFÉ (R.), *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE F. BOISSEAU
34, Rue du Taur, 34

1951

La Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON GRAND-PÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE FABRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE
DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

Qui nous a inspiré cette thèse et nous fait l'honneur d'en accepter la présidence.

En témoignage de notre reconnaissance et de nos sentiments les plus respectueux.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR GADRAT

CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRAUD

CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR R. DIEULAFÉ

CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

A TOUS NOS MAITRES

INTRODUCTION

L'iléus biliaire est une occlusion intestinale dûe à la présence d'un calcul biliaire enclavé dans l'intestin. C'est une affection très grave qui exige une intervention chirurgicale immédiate.

Or, pour une décision qu'il faut si prompte, le clinicien est loin de bénéficier d'un de ces symptômes d'alarme, qui dans quelques cas heureux, emportent le diagnostic. Il faut en effet distinguer deux éventualités : tantôt le diagnostic est facile — c'est exceptionnel, tantôt il est difficile — c'est la règle.

Dans le premier cas, le diagnostic s'impose. Un sujet âgé, qui de tous temps, a présenté des manifestations de lithiase biliaire et a récemment subi un épisode digestif douloureux et atypique, est pris subitement de douleurs abdominales. L'intensité de ces douleurs est parfois extrême. Dès le début surviennent des vomissements répétés à courts intervalles, mais le pouls et la température sont intacts. Puis une seconde phase commence pendant laquelle les douleurs se reproduisent par crises, séparées par des moments de tranquillité complète. Les vomissements, fréquents au début, deviennent rares ou même cessent complètement. L'arrêt des matières et des gaz n'est pas absolu, l'abdomen se ballonne lentement.

Si on laisse le malade évoluer, survient la troisième phase, terminale. Les douleurs cessent, le malade éprouve un grand soulagement. Cependant, des vomissements de

liquide fécaloïde se produisent, de plus en plus fréquents ; avec une grande brusquerie, d'une heure à l'autre, le pouls passe de 100 à 120, 140, la tension artérielle s'effondre, la diurèse devient nulle, la mort survient en quelques heures.

C'est l'occlusion intestinale dans ce qu'elle a de plus typique ; ce premier cas ne nous retiendra pas.

Mais, en général, l'iléus biliaire ne se dévoile pas par un tableau clinique aussi éloquent. C'est alors un syndrome abdominal atypique, sans vomissements, sans arrêt du transit intestinal. Les signes généraux sont bons, le ventre est souple, rien n'est perceptible en profondeur : telles sont les conclusions du premier examen. De plus, et c'est là encore une cause d'erreur, les antécédents de cholélithiase manquent de netteté ou font complètement défaut.

Comment, avec une telle symptomatologie, si pauvre, si rassurante même, porter un diagnostic exact ? C'est ce que nous voulons étudier.

Ainsi, de l'iléus biliaire, affection connue, bien étudiée depuis longtemps, une étude reste toujours d'actualité : celle d'un cas concret, celle d'un cas difficile.

Celui que nous allons envisager nous montrera deux vérités, cliniques et thérapeutiques, qui constituent le fond et le but de notre travail. D'une part, l'apparence clinique ne reflète nullement la gravité de l'affection. Trompeuse pour le malade, elle ne doit pas l'être pour le clinicien, « sur qui pèsent en même temps la plus lourde responsabilité et les exigences de l'analyse la plus pressée et la plus difficile » (Mondor).

D'autre part, l'iléus biliaire est une occlusion et doit être traitée comme telle, c'est-à-dire chirurgicalement. Leriche a insisté depuis longtemps sur cette nécessité, nous y reviendrons sans crainte de redites. L'opération, pour être

efficace, ne souffre ni hésitation, ni retard : elle doit être systématique et précoce.

Nous avons, pour suppléer à notre manque d'expérience, fait appel à de nombreux auteurs, à M. H. Mondor en particulier, dont le livre sur les Syndromes abdominaux d'urgence montre avec un réalisme frappant les sévères problèmes de la clinique courante.

Mais surtout, l'observation que nous reproduisons nous semble riche d'enseignement. Nous la devons à l'obligeance de M. le Professeur P. Fabre qui a bien voulu nous guider de son expérience et avec la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée dans le choix et la préparation de cette étude.

Contraints de terminer notre thèse en un temps très limité, nous lui demandons toute son indulgence pour un si modeste travail ; nous l'aurions préféré plus digne de lui.

HISTORIQUE

Les travaux consacrés à l'étude de l'iléus biliaire sont excessivement nombreux. Plus qu'une trop longue et complète énumération de noms et de dates, un essai de synthèse est intéressant à considérer, Nous en envisagerons quatre périodes.

D'abord l'iléus biliaire constitue une rareté. Signalée déjà au XVII^e^ siècle (SCHREK : 1680 ; GROSS : 1696 ; LEMERY : 1704 ; VAN SWIETEN, VICQ D'AZYR, MECKEL, MYNRO).

Ensuite, de 1826 (date à laquelle FONTENELLE public dans un numéro des *Archives générales de la médecine*, la traduction d'une observation du Docteur PORTA) à 1870, s'écoule une période anatomo-clinique. Les écrits de MONOD (1827), RENAUD (1834), FAUCONNEAU-DUFRESSE, mentionnent les altérations anatomiques et les symptômes que provoque la présence de calculs biliaires dans l'intestin. La fistule cholécysto-intestinale fut découverte par MONOD chez un vieillard mort d'occlusion intestinale.

De 1870 au début de notre siècle, les travaux sont très nombreux (LEICHESTEN : 1870 ; MURCHINSON : 1878 ; thèses d'agrégation de MOSSE, BÉRAUD, GONZALÈS ; communications de KIRMISSON, et ROCHARD, de KORTE ; travaux étrangers : Kölliker, Melzer, Füncke).

Enfin, de 1900 à la période contemporaine, la question du traitement chirurgical est l'objet de nombreuses communications et articles où nous relevons des noms des

écoles bordelaises (Villard, Begouin), lyonnaises (Arnaud Tavernier, Ménard), parisiennes (Delbet, Brodier, Souligoux, Quehu, Grégoire, Tuffier). Depuis 1929, M. Mondor a contribué à l'étude radiologique de l'iléus biliaire, qui apporte quelquefois au diagnostic un appoint de grande valeur.

FRÉQUENCE

Le nombre de cas publiés par les auteurs est élevé. Ce chiffre — valeur absolue — ne présente guère d'intérêt. Plus suggestive est la fréquence des cas d'iléus biliaires par rapport à l'ensemble des occlusions intestinales.

Les résultats sont variables :

Leichensten	sur	1583	occlusions	note	41	iléus biliaires	soit	1 p/38
Bernard	—	360	—	—	8	—	—	1 p/45
Gibbson	—	646	—	—	46	—	—	7 p/00

Actuellement, l'iléus biliaire constitue 2 à 3 % des cas d'occlusions intestinales.

ÉTIOLOGIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE PATHOGÉNIE

I. Le calcul. — De forme et de dimensions variables, le calcul est en général unique.

1° *Forme.* — Ovoïde ou cylindrique.

2° *Surface.* — Grenue. Des facettes articulaires permettent la coaptation de plusieurs calculs formant un bloc d'aspect homogène, comblant la totalité de l'espace qu'il occupe (vésicule biliaire ou intestin).

3° *Dimensions.* — Dans la règle : 2 à 4 cm. Mais on cite de nombreuses exceptions :

Meckel	15 cm. de long.		13 cm. de circonférence		
Bourdon	7,25	—	19	—	—
Pye-Smith	11, 5	—	7, 5	—	—
Barker	10	—			
Blackburn	9, 5	—	4	—	—
Villar	7, 5	—	10	—	—

4° *Poids.* — 7 à 8 grammes au moins ; en général il atteint 15 à 30 grammes. Citons les cas exceptionnels :

Bourdon	62 gr.
Guener-Duval	55 gr.
Villar	35 gr.

5° *Constitution.* — Un noyau central est formé de pigments biliaires concrets, autour duquel se disposent des stries radiées de nature cholestérinique. A la périphérie se trouve une écorce brune, plus ou moins importante, constituée par des sels de calcium. Cette coque calcaire

est seule visible aux rayons X, la cholestérine et les pigments biliaires leur étant perméables.

II. — Pour que le calcul crée l'iléus-obturation, il faut qu'il passe de la vésicule dans l'intestin, et là, s'arrête à un niveau où il constituera un obstacle permanent au transit intestinal. Ce processus comporte donc deux temps : d'abord migration, puis arrêt du calcul.

Premier temps : Migration du calcul.

Deux voies sont possibles : voies par effraction.
voies naturelles.

a) *L'effraction.* — Constitue le mécanisme de choix. En effet, la présence d'un calcul biliaire dans la vésicule entraîne une inflammation chronique et une rétraction de ses parois. Ainsi se constitue la cholécystite scléro-atrophique. Les parois moulées, rétractées sur le calcul sont friables : elles subissent, en un point de moindre résistance, un processus d'ulcération qui aboutit progressivement à une fistule cholécysto-intestinale. En outre, il faut noter que certains calculs « intra-muraux » se développent dans la paroi même de la vésicule, comme un œuf en gestation ectopique dans la paroi tubaire. L'érosion pariétale est, de ce fait, favorisée.

Cette communication directe entre la vésicule et les voies digestives permet la migration de très gros calculs. De fait, les pierres biliaires trouvées à l'opération sont en général volumineuses.

Où se fait la fistulisation ? Par ordre de fréquence :

fistule cholicysto-duodénale	65 %
— — colique	30 %
— — gastrique	5 %
— — jejunale	

b) *Le passage du cholélithe par les voies naturelles* est possible, le cystique et le cholédoque étant distendus à l'extrême. Tels sont les cas que rapportent Griffon, Traffelmahn, Magnin, Courvoisin, Lesk, Metzker.

Dans la règle, l'iléus biliaire se constitue par la fistulisation vésiculaire et rarement par les voies naturelles. On peut même opposer schématiquement ces deux mécanismes.

D'un côté, la migration d'un calcul par les voies naturelles, possible quand le vésicule a encore une certaine tonicité, est un accident fréquent, précoce 20 à 30 ans — à symptomatologie bruyante et à évolution bénigne. C'est la banale colique hépatique.

De l'autre, le mécanisme de l'effraction est un accident rare, tardif — 50 à 70 ans — à symptomatologie souvent silencieuse. Sa signification est toute autre : c'est le stade prémonitoire de l'accident qui va se révéler : l'enclavement du calcul dans l'intestin.

Deuxième temps : L'enclavement du calcul dans l'intestin.

Hormis les cas exceptionnels où il franchit le pylore (cas de Bouisson, de Robineau), le calcul descend, poussé par le péristaltisme et la vis à tergo, puis s'arrête en un point de l'intestin ; ce niveau est en général situé sur l'iléon ainsi qu'en témoignent les statistiques :

Leichensten sur	32 cas	: 17 fois	à la terminaisqn de l'iléon	
Hermann	— 145	— : 53	—	—
Wortmann	— 7	— : 6	—	—

Quel est alors le mécanisme de l'occlusion ?

Deux facteurs entrent en jeu :

— facteur statique : le volume du calcul.

— facteur dynamique : le spasme intestinal.

A. Le calcul obstruant la lumière intestinale par sa masse est un mécanisme aléatoire.

B. Le spasme intestinal : voilà l'élément dominant. Il explique à lui seul toute la pathogénie de l'affection. Il est amorcé, puis entretenu par la présence du calcul ne jouant que le rôle d'« épine irritative ». Cette notion admise pour tout viscère creux luttant contre un obstacle qui s'oppose au transit normal de son contenu, n'est pas en défaut dans le cas de l'intestin bloqué.

Chaque irritation sur un point localisé de l'intestin (et l'obturation calculeuse constitue une telle irritation) déclenche les phénomènes suivants :

1. Au-dessous du point excité, un relâchement de la paroi intestinale ou arrêt de la péristaltique.

2. Au-dessus du point excité, une contraction de l'intestin dans le sens iso-péristaltique.

Si l'obturation est durable, les contractions accumulent le contenu intestinal sous une forte pression dans l'anse située immédiatement en amont de l'obstacle. La mise en tension de cette anse agit-elle même comme un facteur excitant sur l'anse sus-jacente et y détermine des contractions. Ainsi va se produire une irritation de proche en proche gagnant de bas en haut tout l'intestin situé au-dessus du point d'occlusion et déterminant sa dilatation progressive.

Mais la dilatation extrême cesse d'agir comme excitant et, au bout d'un temps variable, les anses se paralysent. Flasques, atones, elles sont le siège de coudures, de plicatures à angle aigu qui rétrécissent en de multiples endroits la lumière intestinale.

L'iléus, d'abord spasmodique — « iléus spastic » des Anglais — précède l'iléus paralytique irrémédiable : la levée de l'obstacle à ce stade ne peut plus avoir d'effet curatif.

DÉDUCTIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

L'iléus biliaire n'est que l'ultime aboutissant d'un long travail de préparation. Cette notion implique des conditions cliniques et thérapeutiques qui dominent toute la question de l'iléus biliaire.

1° *Le diagnostic se fondera sur trois éléments* :

a) Il y a eu lithiase biliaire, puis fistulisation vésiculaire et migration du calcul — anamnestiques souvent difficiles à extirper, qui seront le fruit d'un interrogatoire patient et utilement dirigé, auxquels se joindront deux notions utiles : l'âge et le sexe du malade.

b) Il y a un syndrome occlusif incomplet, évoluant par à-coups.

c) L'obstacle doit être un calcul biliaire.

s'en assurer par le palper, le toucher, et, sous certaines conditions, par l'examen radiologique.

2° *Il faut intervenir chirurgicalement avant la phase d'iléus paralytique.*

Il faut donc opérer pendant la période des douleurs spasmodiques, avant l'apparition des signes occlusifs vrais, c'est-à-dire dès le début de l'affection.

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes de l'iléus biliaire sont ceux de toute occlusion intestinale, groupés en leur carré classique : douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, météorisme. Nous étudierons d'abord leur valeur, ensuite leur ensemble formant le tableau clinique.

ANALYSE DES SYMPTOMES

I. — Douleurs.

Evoluant par crises séparées par des moments de tranquillité complète, tel est leur caractère à souligner d'emblée.

Nous signalerons, pour mémoire, d'autres particularités qui ne sont remarquables que par leur variabilité.

Nature : douleurs d'organe creux luttant contre un obstacle s'opposant au cheminement de son contenu, elles sont comparables en cela à celles des coliques néphrétiques, hépatiques, utérines. Quelquefois le malade comprend le sens de ses crises, c'est-à-dire l'effort vain de l'intestin.

Intensité : souvent réduite. La douleur n'est, à ce titre, aucunement un symptôme d'alarme.

Siège : variable. Diffuse au début, la douleur peut venir se fixer au niveau de l'enclavement du calcul (Chauffard).

Irradiations : basses, hautes, vers l'épaule : tout peut se voir. C'est là un signe dangereux qui risque d'orienter le médecin vers le diagnostic de coliques hépatiques, néphré-

tiques ou de syndrome solaire aigu médical (coliques saturnines, crises gastriques du tabès, par exemple).

Horaire : quelconque. On a signalé son apparition trois heures après les repas.

Ne retenant que les caractères ayant une réelle valeur diagnostique, nous dirons donc : « douleurs évoluant par crises, fréquentes au début, puis s'espaçant au fur et à mesure que la tonicité intestinale s'affaiblit ». Cette évolution est habituelle : Ce sont, avec des intervalles relativement paisibles, quelquefois si heureux que le malade se croit guéri, des paroxysmes, des exacerbations périodiques à écarts rapprochés, au début de l'affection.

De nombreux auteurs l'ont signalé. Kirmisson et Rochard écrivent :... « La marche n'est pas continue, mais l'on voit, après une guérison apparente, les accidents se reproduire. Une des particularités de l'occlusion par calcul biliaire est de se manifester par des crises intermittentes ».

De même Quenu : « Il survient bien une crise d'occlusion mais, peu à peu, les accidents s'atténuent ou se calment. On peut, de la sorte, assister à une série d'occlusions subintrantes ».

C'est donc là un des signes les plus fidèles de l'iléus biliaire. Mais il nécessite une analyse clinique des plus minutieuse. Le danger est en effet de l'interpréter comme un signe de colite spasmodique évoluant vers la guérison. Or, il y a une sédation des phénomènes douloureux quand arrivent les plus grandes menaces : l'inertie, la paralysie du muscle intestinal épuisé, puis la gangrène de cet intestin forcé ou la perforation intestinale ou le collapsus (Mondor).

L'évolution cyclique des douleurs est donc un grand signe de l'iléus biliaire. Pour le clinicien averti, il constitue, au premier examen, en dehors de tout signe occlusif, un symptôme d'alarme.

II. — Vomissements

Les vomissements de l'iléus biliaire peuvent se faire attendre un jour, deux jours. D'abord alimentaires, puis muqueux, bilieux, ils deviennent assez tôt fécaloïdes. Mais c'est là un signe que doit précéder le diagnostic. Le vomissement fécaloïde est un signe tardif et grave qu'on ne doit pas attendre ; plutôt que signe de la maladie, c'est signe d'approche de la mort (Sampson Handley). Comme la douleur, les vomissements peuvent cesser un moment, pour reparaître en suite.

Ce symptôme est donc inconstant, sans grande valeur clinique. Son absence n'infirme pas le diagnostic.

III. — Arrêt des matières et des gaz.

C'est le symptôme majeur par excellence : il est l'expression clinique de toute la maladie. Malheureusement c'est un signe tardif dans son apparition. « L'occlusion par calcul siégeant haut, près de l'estomac, est d'un diagnostic particulièrement difficile, parce qu'au début, au moins, elle peut laisser persister l'émission de matières et de gaz ». (Begouin). Quelques selles, quelques gaz provenant en réalité du bout inférieur de l'intestin semblent prouver un transit intestinal normal. Trop souvent, l'arrêt total n'est donc pas réalisé et, quand il l'est, ce signe n'a plus une valeur diagnostique mais pronostique : il ne présente plus d'intérêt pour le chirurgien.

IV. — Météorisme. Péristaltisme. Tympanisme.

L'intestin en amont de l'obstacle n'est pas distendu au début. Le météorisme, le « ballon » de Von Wahl est donc absent. Par contre, le tympanisme qui traduit l'accumula-

tion de gaz dans l'anse intestinale existe habituellement et la motricité exacerbée au-dessus du calcul esplique le péristaltisme fréquent.

Tympanisme, péristaltisme : voilà deux signes importants, de réelle valeur diagnostique. Ils sont malheureusement inconstants.

De l'étude de ces symptômes, il résulte que le début de l'iléus biliaire semble impossible à saisir : il y a retard de signes occlusifs vrais.

C'est dire la valeur que nous devons attendre des notions anamnestiques.

LE CONTEXTE CLINIQUE

La lithiase biliaire, la perforation de la vésicule, le cheminement du calcul dans l'intestin avant son enclavement laissent des traces qu'il faut retrouver dans le passé du malade.

1° *La lithiase biliaire.* — Coliques hépatiques, ictères fébriles : tels sont les signes francs de la lithiase biliaire. Il faudra les rechercher dans un passé lointain puisque l'âge de prédilection de ces épisodes est de 20 à 35 ans.

Mais, habituellement, on ne retrouve pas de manifestations aussi typiques, mais plutôt une longue dyspepsie qui a résisté à tous les traitements : douleurs épigastriques, en barre, sans irradiations ni horaires, et de temps en temps, des crises gastralgiques aiguës avec vomissements bilieux.

L'examen radiographique peut montrer une vésicule calculeuse cliniquement silencieuse, mais cette longue dyspepsie hépato-biliaire retentit en général sur tout le tractus digestif : le transit caeco-colique, par exemple, peut être retardé. Dès lors, il est difficile de faire la part étiologique qui revient aux troubles intestinaux et vési-

culaires. La cholécystite calculeuse peut apparaître comme secondaire, d'origine colitique.

Telle est donc la difficulté de ce diagnostic souvent rétrospectif : « il y a eu lithiase biliaire ».

2° *La perforation de la vésicule* est un processus en général récent. Pouvant passer complètement inaperçu, il se manifeste habituellement par un syndrome douloureux dans l'étage supérieur de l'abdomen.

Aussi, est-ce par un interrogatoire précis que l'on pourra retrouver dans des anamnestiques proches la trace de la laborieuse fistulisation vésiculaire.

3° *Le cheminement du calcul dans l'intestin* peut entraîner de véritables signes de pré-occlusion ; certains auteurs parlent de « prodromes ». Ainsi, Chauffard insiste sur un signe qu'il a décrit le premier : une débâcle diarrhéïque, un vidage brusque et massif de l'intestin. D'autres signes, plus rares encore, et souvent éloignés — troubles intestinaux variés, hémorragies gastriques ou intestinales — ont été signalés.

Ainsi, les données anamnestiques permettent-elles de reconstituer, selon Tengwale, le processus en trois phases : lithiase d'autrefois, préparatifs cholécystiques, le drame engagé. Cette filiation des troubles, volontairement schématisée, offre rarement dans la pratique un tel caractère cyclique en raison de l'absence fréquente de telle ou telle manifestation.

Retenons surtout la notion de « passé lithiasique » ; retenons même celle, plus vague, de « passé digestif », avec épisode douloureux récent : elle est capitale.

Pour sa fréquence, que donnent les statistiques ?

Lobstein trouve le passé lithiasique		9 fois sur 92 cas.		
Mannynn — — —	26	—	40	—
Bonnecaze et Lechaux —	1	—	3	—
Lesk trouve des antécédents nets	49			
peu nets	25	sur 94 cas.		
nuls	20			
nets	14			
Bremont — — peu nets	5	sur 25 cas.		
nuls	3			

Si ces antécédents peuvent manquer, deux notions, celles-là plus fidèles, ne sont pas sans valeur : le sexe, l'âge du malade.

1° *Le sexe* : Naunynn sur 137 cas d'iléus biliaire trouve 90 femmes pour 47 hommes.

Rochard et Kirmisson sur 100 cas d'iléus biliaire trouve 75 femmes pour 25 hommes.

Daraignez sur 168 cas d'iléus biliaire trouve 126 femmes pour 42 hommes.

et Chauffard affirme que 71 % des femmes sont lithiasiques.

Il faut admettre la proportion importante de 5 femmes pour 1 homme.

2° *L'âge* : sur 120 cas, Monyhan en trouve 96 de 40 à 60 ans. Consultons le tableau de Wagner :

de 25 à 30 ans	2 cas.
de 30 à 39 ans	6 cas.
de 40 à 49 ans	29 cas.
de 50 à 59 ans	73 cas.
de 60 à 69 ans	82 cas.
de 70 à 79 ans	34 cas.
de 80 à 89 ans	1 cas.

Le maximum de fréquence s'observe donc dans les 5e et 6e décades de la vie.

De l'étude du contexte clinique, le médecin doit donc

obtenir trois notions qui, réunies ensemble, ont une valeur capitale : 1° l'âge.

2° le sexe.

3° le passé lithiasique.

LE TABLEAU CLINIQUE

C'est celui d'une occlusion incomplète, évoluant par-à-coups.

I. — Les signes fonctionnels.

Ils sont peu éloquents : douleur diffuse, quelquefois minime, vomissements capricieux, arrêt des matières et des gaz incomplet et beaucoup trop tardif.

Seul, dans cette symptomatologie si fruste, un signe doit éclairer le clinicien : l'évolution par crises.

II. — Les signes généraux.

Masquant la gravité de la situation, ils peuvent être dangereusement trompeurs : température normale, pouls excellent, faciès légèrement anxieux. Mais cette apparente contradiction est de règle : l'occlusion intestinale laisse intacts le pouls et la température.

III. — Les signes physiques.

a) *Signes de probabilité.*

1° *L'inspection* doit être attentive. Elle montre un signe rare, mais décisif : le péristaltisme. Pour peu que l'on voit se dessiner, par crises douloureuses, des anses intestinales sous la paroi abdominale, on peut affirmer qu'il y a obstruction (Guinard). C'est bien là le seul signe à attendre

de l'inspection car le ballonnement est d'apparition trop tardive. Ce n'est pas un signe de diagnostic.

2° *La palpation.* — En général, l'abdomen n'est ni souple, ni dur. Il donne plutôt une sensation de résistance élastique, ou de durcissement intermittent en profondeur, sous la main qui palpe. Mais il faut s'attendre, dans l'iléus biliaire, à trouver souvent une paroi abdominale parfaitement souple, et aucun signe de contractions intestinales.

3° *La percussion.* — Le tympanisme existe habituellement. Mais il ne traduit que la présence de gaz intestinaux non liée nécessairement à une obstruction permanente de l'intestin.

4° *L'auscultation* n'apporte pas de signes décisifs.

Cet examen, jusqu'ici peu instructif, ne doit pas écarter l'hypothèse d'occlusion. Il faut au contraire tout mettre en œuvre pour déceler le calcul probable. C'est de cet examen complémentaire que peut dépendre la certitude du diagnostic.

b) *Signes de certitude.*

1° *La présence d'une tumeur.*

Dure, profonde, immobile peut être découverte par le palper minutieux, quadrant par quadrant, de l'abdomen. C'est un signe rare, que Chauffard déclare exceptionnel, mais qui a permis souvent un diagnostic exact. Leriche et Cotte l'ont affirmé : « Le signe qui possède la plus grande valeur, c'est la brusque apparition d'une tumeur dure en un point quelconque de l'abdomen. C'est à son contact que vient finir le péristaltisme, et que peut exister, au début, le météorisme localisé ».

De même, le cas de Denauer : « Outre les douleurs violentes, des vomissements fécaloïdes et de l'ictère, on

constatait l'existence d'une double tumeur : l'une d'elle, du volume du poing, siègeait à droite sous l'angle des côtes ; la deuxième, plus volumineuse, occupait la région de la vavule iléo-caecale ».

Un autre exemple, par lequel Quenu affirmait pour lui l'avenir de ce signe : « Un dernier signe, et non le moindre, nous est fourni par la palpation abdominale. C'est la constatation d'une tumeur extrêmement dure, plus dure que toute autre espèce de tumeur. Cette sensation, je l'ai eue nettement, elle suffirait peut-être, à l'avenir, à me permettre le diagnostic ».

Très nombreux sont les auteurs qui ont décrit ce signe. Il est malheureusement trop rare, Schuller, sur 150 observations, l'aurait trouvé 20 fois.

2° *Les touchers rectal et vaginal.*

Le toucher rectal peut permettre de percevoir le calcul, indécelable à la palpation. Le toucher vaginal semble plus fructueux : grâce à la dépressibilité des culs-de-sac, le doigt peut explorer profondément et latéralement les anses grêles et les colons.

« Dans le cul-de-sac gauche, très haut, on perçoit une masse arrondie, dont la surface n'est pas uniformément lisse, du volume d'une grosse prune, peu mobile. Le contact du doigt contre cette masse provoque une douleur très vive ». (Guillemin)

Cochez, dans l'observation rapportée par Okinczyc, a fait le diagnostic car « la constatation nette d'un corps étranger ballant parmi des anses intestinales nous autorise à déclarer qu'un gros calcul biliaire est la cause probable de l'occlusion ».

Mais répétons que de tels signes décisifs sont rares. Le calcul biliaire peut être trop profondément situé, trop haut

près de l'estomac, ou trop petit, pour être senti à la palpation ou au toucher. Reste une dernière et récente méthode d'investigation.

3° *L'examen radiologique.*

On avait fondé beaucoup d'espoir sur l'examen radiographique. Mais l'épreuve de temps semble montrer jusqu'ici qu'il ne donne pas les résultats que l'on avait escomptés. Néanmoins, il mérite d'être rangé parmi les examens utiles : il est d'une utilité majeure dans le cas où la notion d'horaire n'est pas devenue plus impérieuse que tout. La réponse qu'on peut en espérer ne doit en aucun cas gêner le clinicien dans sa préoccupation la plus constante : celle de la perte de temps qui rendra inutile une intervention retardée. Deux méthodes s'offrent au spécialiste :

1. — *Examen sans préparation* :

Il peut affirmer un diagnostic jusque là hésitant mais cette éventualité est rare. Les calculs biliaires ne sont décelables dans l'intestin que s'ils contiennent suffisamment de sels de calcium (25% d'après Mauclaire), car la cholestérine est perméable aux rayons X. Mais si le calcul est invisible, on peut faire en général un diagnostic syndromique d'occlusion intestinale car les gaz accumulés dans l'intestin, jouant le même rôle radiologique qu'une pneumoséreuse, donnent des images hydro-aériques typiques : niveaux multiples surmontés d'anses claires gazeuses.

Positive, l'image est caractéristique : c'est celle du « serpent à tête claire », dans laquelle la dilatation du grêle vient se terminer sur l'ombre claire du calcul (Mondor) ou celle, plus fréquente, de vases communiquants, ou de tuyaux d'orgue.

Négative, elle n'infirme nullement le diagnostic d'iléus biliaire.

2. — *Examen avec préparation.*

Il donne en général des images occlusives tout à fait nettes et d'interprétation facile. Mais la substance opaque accumulée dans les anses distendues peut avoir les plus graves conséquences : distension paralytique de l'intestin forcé, sphacile, péritonite par perforation (Kaulich).

Cet examen, qui pourrait donner de bons signes diagnostiques, est donc dangereux, autant par le temps qu'il demande que par le traumatisme qu'il inflige à un intestin déjà surmené.

Sans être aussi affirmatif que Jeff Miller qui disait, en 1929 : « L'examen sans baryte est sans valeur, l'examen baryté est dangereux », que devons-nous conclure de ces deux méthodes ?

1° *L'examen sans baryte est idéal s'il est positif.* — S'il donne un diagnostic de cause et de siège, il indique la nécessité et le choix de l'intervention.

2° *L'examen avec substance opaque exige des indications précises.* — Si le malade est examiné dès le début de l'affection, et sous réserve d'une installation radiologique proche, on doit faire un examen baryté discret « un index opaque de faible volume (30 cc.) et de consistance liquide (thorium) étant suffisants (Porchet).

Une telle épreuve, non sans danger et non toujours démonstrative, devra souvent céder le pas à la laparatomie, opération bénigne, si elle est pratiquée précocément, qui assure le diagnostic et donne le maximum de chances de guérison.

DIAGNOSTIC

La symptomatologie de l'iléus biliaire n'est pas fruste : disons plutôt qu'elle est peu démonstrative.

De même que l'accalmie de l'appendicite n'est traitresse que pour l'optimisme ou la lenteur du clinicien, la symptomatologie de l'iléus biliaire n'est fruste que pour un examen superficiel ou hâtif.

Sur quelles notions fonder alors le diagnostic ? sur quelques bons signes, de valeur contrôlée.

1° La douleur, si elle n'attire pas l'attention par son intensité a pour elle ses courtes accalmies. Ce caractère, dans la confusion d'un interrogatoire trop bref ou désordonné, pourra passer inaperçu. Il est donc d'une bonne clinique de faire préciser par le malade cette notion capitale. Ce n'est pas le nombre de signes qui importe, mais leur poids : « il ne faut pas les compter mais les peser » (Payr). A ce titre, la douleur intermittente, les « crises » de l'iléus biliaire, ont autant de valeur que le coup de poignard de certaines appendicites ou le ventre de bois de l'ulcus perforé.

2° Quels renseignements devons nous alors retirer d'un interrogatoire patient, dirigé, méthodique ?

— Pour la crise actuelle ; cette douleur, même réduite, mais intermittente, laissant au malade quelques cours répits.

— Pour le passé ? d'abord des manifestations lointaines de Lithiase biliaire : coliques hépatiques, ictères. Si elles

manquent — et c'est fréquent — recherchons les petits signes de la dyspepsie vésiculaire : la somnolence après les repas, la céphalée, l'insomnie nocturne, le prurit, l'épigastralgie...

— Ensuite, une crise de quelque importance dans le passé récent du malade : une douleur abdominale haute, un épisode fébrile qui témoigneront de la perforation vésiculaire.

De telles données sur la crise actuelle et le passé pathologique, éloigné et récent : en voilà assez pour soupçonner l'iléus biliaire.

3° Peut-on en faire la preuve ? Quelques manœuvres simples et consciencieusement pratiquées — palper, touchers — pourront affirmer le diagnostic. Le cas est possible, nous en avons eu des exemples, mais trop rare.

C'est alors que l'indication de la radiologie sera mûrement pesée. Quoique difficile à pratiquer, l'examen radiographique pourra être la clef du diagnostic.

En somme, ce diagnostic si important se basera sur quelques symptômes. Pénétré de leur valeur, le clinicien doit penser à les rechercher, savoir les interpréter. Ce sont :

1) L'âge et le sexe du malade, son passé pathologique éloigné et récent. Cette notion est constante.

2) Un tableau clinique particulier : syndrome abdominal atypique évoluant par à-coups.

Notion constante également, mais source d'erreur pour le clinicien trop rapide.

3) La perception du calcul biliaire, « signe-clef », trop rare.

A rechercher systématiquement par l'examen clinique, éventuellement par la radiologie.

EVOLUTION. — FORMES CLINIQUES

L'iléus biliaire peut évoluer plus ou moins rapidement. NAUNYNN cite un cas où la malade fut emportée en 30 heures.

Classiquement, l'évolution se fait en deux temps :

— d'abord, une phase de lutte intestinale, douloureuse, de diagnostic difficile.

— ensuite, une phase d'intoxication, de distension paralytique des anses intestinales, de diagnostic alors évident ; c'est avant cette période que doit intervenir le chirurgien.

Habituellement, l'évolution dure de 5 à 6 jours, mais on peut distinguer trois formes évolutive :

1° *Forme aiguë*, la plus fréquente.

2° *Forme « en étages »* due à la présence de plusieurs calculs (exemples cités par DAVIS : 2 calculs ; MACLAGAN : 5 calculs, tous expulsés spontanément).

3° *Formes topographiques* : occlusion haute, occlusion basse, suivant le siège du calcul.

L'évolution, lente ou rapide, peut aboutir à l'expulsion du calcul. C'est exceptionnel (4 cas cités par BREMARD, 1 cas par DARAIGNEZ, d'une durée de 2 mois).

En général, l'aboutissant, si l'intervention est différée, est la stercorémie ou la péritonite putride par sphacèle de l'intestin.

TRAITEMENT

Traiter l'iléus biliaire, c'est traiter sa cause. Seule la chirurgie d'urgence répond à cette indication.

Mais le diagnostic, pour aussi rapide qu'il doive être, ne peut être immédiat. Quelques heures sont souvent nécessaires au début, pour apprécier l'évolution périodique des symptômes. Aussi, depuis le premier examen jusqu'à l'heure de l'intervention, peut-on appliquer un traitement médical ?

TRAITEMENT MÉDICAL

Son seul but est de diminuer l'entéro-spasme qui traumatise dangereusement les anses intestinales distendues et dévitalisées.

— Les moyens physiques des anciens auteurs (purgatifs, lavement sous pression ou électrique, massage (taxis abdominal de HUTCHINSON) augmentent le danger de sphacèle et de perforation. Ils ne doivent jamais être employés.

— Restent les médications chimiques. Il importe de faire à leur sujet une distinction bien tranchée.

— D'une part, l'opium, qui est un remarquable analgésique, sera formellement proscrit. Il met en effet le malade dans ce même état de bien-être, d'euphorie qui est caractéristique de la période terminale de la maladie. Dès lors, le diagnostic s'égare : le clinicien peut croire à la sédation d'une crise de colite spasmodique et l'intervention être différée ». Ne cédons pas au succès facile d'un traitement

symptomatique : laissons le tableau clinique s'exposer à nous dans sa vérité (Mondor).

— D'autre part, les antispasmodiques, qui n'ont aucune action psychique, calment l'excitabilité de l'intestin : la fréquence, l'intensité des spasmes diminue. C'est mettre le malade dans les meilleures conditions possibles jusqu'à l'heure de l'intervention.

Considéré seulement comme un palliatif, il ne faut donc pas refuser au traitement médical toute efficacité. Il faut user largement des préparations non opacées, mais spasmolytiques (Belladone, Hyoscyamine par exemple).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

I. — Discussion de l'indication opératoire.

L'iléus biliaire est une affection encore trop souvent mortelle. Pour donner au malade le maximum de chances de guérison, il faut, en règle générale :

1° *Intervenir chirurgicalement* : il n'y a pas det raitement médical de l'iléus biliaire.

2° *Opérer tôt* : l'intervention retardée est sans succès.

3° *Opérer systématiquement*, même si le diagnostic est douteux : une laparatomie inutile est moins dangereuse que l'évolution naturelle de la maladie.

Etudions successivement les trois termes de cette proposition.

Première condition : L'intervention est obligatoire.

Nous avons vu que le facteur dominant du processus occlusif est l'entéro-spasme, le calcul agissant, non par son volume mais comme épine irritative de la motricité intestinale. Une fois déclenchée, celle-ci n'aboutit qu'à enclaver d'avantage le calcul biliaire entre les parois turgescentes

de l'intestin. L'expulsion spontanée du calcul est donc rarissime, la pathogénie et les chiffres s'accordent à le montrer. On ne peut donc pas compter sur une telle éventualité : il faut aller lever l'obstacle « in situ », par voie sanglante. Cette nécessité au surplus, est admise depuis longtemps et ne saurait être mise en doute.

Deuxième condition : L'INTERVENTION DOIT ÊTRE PRÉCOCE.

Il y a un contraste saisissant entre la simplicité de l'opération et les résultats. C'est que l'intervention a été pratiquée trop tard. Quand est passée l'heure proprement chirurgicale, ce n'est plus d'occlusion qu'il faut opérer le malade, mais de péritonite putride par gangrène de l'intestin. « La maladie va au galop, ne soyons pas, à côté d'elle, des cliniciens trop ralentis ». Cette formule que le Professeur MONDOR a appliquée à ce diagnostic, convient parfaitement au traitement.

En effet, la toxémie est rapide, elle s'attaque à un organisme particulièrement vulnérable, l'opération elle-même est choquante.

a) *La toxémie est rapide.* — Elle est due à la résorption des liquides en rétention dans l'intestin.

Habituellement, le calcul biliaire s'enclave dans l'intestin grêle, près de l'estomac. Plus haut est son siège, plus rapide est l'évolution de la maladie. En effet, le spasme intestinal est d'autant plus violent que l'anse est bien innervée et voisine du plexus solaire ; l'entérospasme, maximum au début, épuise *rapidement* la force contractile des parois intestinales : la distension paralytique ne tarde pas à survenir. A ce stade, d'iléus paralytique, les parois de l'intestin atones, flasques comprimées par les viscères abdominaux, sont le siège de coutures, de plicatures ; des éperons ainsi formés font saillie dans la lumière. La distension

paralytique des anses constitue ainsi un facteur d'aggravation, d'incurabilité même : il arrive un moment où l'intestin est définitivement paralysé et ne peut plus récupérer sa fonction quelles que soient les mesures prises. A ce stade, l'occlusion n'a plus un subtratum anatomique, mais purement fonctionnel. L'intervention est dès lors inutile.

b) *L'organisme est particulièrement vulnérable.*

Outre l'âge avancé, qui est un facteur de moindre résistance, l'insuffisance hépatique est de règle chez ces malades. Ce sont des lithiasiques de longue date, chez qui toute affection aiguë, quelle qu'elle soit, revêt un caractère de gravité particulière : c'est là une règle de pathologie générale à laquelle n'échappe pas l'iléus biliaire. Le processus d'intoxication occlusive, déjà si grave pour un sujet neuf, est d'autant plus intense, d'autant plus rapide, que le terrain est débilité par l'insuffisance hépatique.

c) *L'intervention est choquante.*

L'entérotomie est l'opération la plus logique puisqu'elle supprime la cause même de l'occlusion. Mais c'est une intervention choquante. Les anses intestinales supportant en effet un important traumatisme opératoire du fait de l'exposition à l'air, de l'extirpation du calcul, et de la suppression de l'obstacle « libérés comme par le levier d'une vanne (Forgue), les liquides en rétention envahissent brusquement le segment inférieur de l'intestin, entraînant une résorption rapide et massive. Néanmoins, on peut parer à ce danger par la mise en œuvre de l'aspiration duodénale continue : l'usage de ce procédé améliore considérablement le pronostic opératoire.

Troisième condition : L'opération doit être systématiquement pratiquée.

Un malade soupçonné d'iléus biliaire, doit-il être opéré ou soumis à l'expectative ?

L'EXPECTATIVE : Elle est souvent fatale car l'évolution naturelle de la maladie n'est pas faite pour décider le chirurgien hésitant. La sédation des crises douloureuses, l'absence de manifestations vraies d'occlusion sont des signes rassurants. Mais, quand la gravité de la maladie se dévoile, ainsi que sa nature, il n'est plus temps de recourir à l'intervention car celle-ci est vouée à un échec complet.

L'OPÉRATION SYSTÉMATIQUE : Son principe est à discuter. Quand il s'agit d'une affection chronique, sans danger vital immédiat, on ne doit recourir à la laparatomie qu'en dernier ressort. C'est ainsi que, pour un syndrome dyspeptique dont on ignore tout de l'origine — vésiculaire, gastrique, pancréatique, neuro-endocrinienne, etc... il serait tout à fait illogique de s'adresser à la laparatomie pour en déceler la cause, avant d'avoir épuisé toutes les méthodes complémentaires d'investigation : radiologie, tubage duodénal, examen du chimisme gastrique et intestinal.

La laparatomie exploratrice ne peut être alors un moyen de diagnostic, encore moins un moyen de traitement.

Mais il en est tout autrement dans le cas de l'iléus biliaire. Le médecin n'a pas le choix : est-ce ou n'est-ce pas l'iléus biliaire ? Il n'y a que cette hypothèse. L'examen radiologique, dangereux, n'affirmera qu'un diagnostic trop tardif, et une notion est devenue plus impérieuse que tout celle de l'heure chirurgicale. Seule reste donc la laparatomie immédiate. Si elle est inutile, c'est une intervention bénigne parce que précoce. Si, par contre, il s'avère qu'elle était nécessaire, elle constitue la seule chance de guérison. Pour être curative, l'opération, nous l'avons-dit, doit être précoce. Elle ne peut l'être que si elle est systématiquement pratiquée, en l'absence même d'un diagnostic certain.

Ces notions, qui ne sont pas le fruit de théories pathogéniques plus ou moins incertaines, mais qui découlent de

l'observation rigoureuse des faits et des chiffres, méritent, dans notre courte étude, une place de premier plan. Elles dominent, à notre sens, toute la question de l'iléus biliaire.

II. — Soins pré-opératoires.

La diète hydrique s'impose.

L'injection intra-veineuse de sérum hypertonique combat la chloropénie et favorise la diurèse et l'élimination azotée.

La méthode de l'aspiration duodénale continue est toujours indiquée : elle combat la rétention excessive de liquide gastrique, diminuant ainsi le danger de vomissements post-opératoires et le risque de résorption brutale après la levée de l'obstacle.

III. — Anesthésie.

1. Générale : elle est toxique pour le foie et le cœur.
2. Rachidienne : elle est souvent contre indiquée par l'âge du malade.
3. Locale : ce serait le moyen de choix si elle était possible, mais le fait est très rare.

Dans la pratique, le meilleur procédé consiste en inhalation d'éther, mais avec certaines précautions. On devra parer aux vomissements réflexes post-opératoires qui risquent d'entraîner, par leur volume et leur abondance, une asphyxie foudroyante, ou des complications respiratoires ultérieures. Pour cela il faudra diminuer la quantité de liquide en rétention par le lavage gastrique et supprimer le spasme par une injection d'atropine.

IV. — Choix de l'intervention.

L'entérotomie (ou, si la paroi intestinale est menacée de sphacèle, l'entérectomie) est l'opération la plus logique.

Si les liquides en rétention sont particulièrement abondants, il sera prudent, pour atténuer le choc par résorption massive, d'aboucher l'intestin à la peau (Fistulisation à la Witzel).

V. — Adjuvants.

On pourra lutter in loco contre l'infection, toujours possible, par du bactériophage ou du sérum anticolibacillaire, mais il faudra surtout instituer une thérapeutique énergique anti-choc, à base de sérum chloruré et toni-cardiaques.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES. — PRONOSTIC

L'iléus biliaire a toujours été frappé d'une haute mortalité. Les auteurs donnent des chiffres pessimistes :

Kirmisson et Rochard		Mortalité	75 %
Raimond		—	67 %
Daraignez		—	68 %
Bremont	sur 18 cas trouve		11 morts.
Communication à la Société			
de Chirurgie de Bruxelles	12 cas	—	8 morts.
— — Buenos-Ayres	15 cas	—	8 morts.
— — Paris	12 cas	—	9 morts.
Gonzales	7 cas	—	7 morts.
Audry	6 cas	—	6 morts.

Les causes d'une telle mortalité, qui semble défier les succès de la chirurgie, sont au nombre de quatre :

— l'âge avancé du malade.
— l'insuffisance hépatique.
— occlusion sur le grêle qui favorise le choc opératoire.
— intervention trop tardive.

De ces quatre facteurs de gravité, trois sont inérants à l'iléus biliaire, mais le dernier doit être supprimé. Certains auteurs citent, pour cette raison, des statistiques encourageantes :

Gayard	30 %	de guérisons.
Payan	36,2 %	—
Benning	67,2 %	—
Monyhan	90 %	—

si l'intervention est pratiquée le premier jour.

Sur la statistique de Benning, Leriche a fait remarquer que si l'on enlevait les cas opérés trop tard, on trouverait 77,6% de guérisons.

Le pronostic actuel reste sombre : 30 à 40 % de guérisons seulement. Mais si l'on pouvait opérer systématiquement les malades au début de leur occlusion, les statistiques de guérison seraient considérablement améliorées.

OBSERVATION

Madame X..., âgée de 40 ans, souffre depuis une dizaine d'années de crises douloureuses abdominales mal définies : siégeant au creux épigastrique, les douleurs sont sans horaire ni irradiations précis, les vomissements sont rares.

Une radiographie est faite à Alger : la spécialiste conclut à lithiase biliaire sur une image tout-à-fait peu nette.

En juillet 1936, sur le bateau qui la ramène d'Alger en France, la malade éprouve des troubles dyspeptiques atypiques : ce sont des douleurs aiguës dans l'hypocondre droit, non irradiées, non accompagnées de vomissements. La crise est terminée au bout de 48 heures environ.

Un nouvel examen radiographique est alors pratiqué, il donne les résultats suivants :

1. *Vésicule* : Après prise de tetraiode (radiotétrane) la vésicule n'apparaît pas injectée.
2. *Estomac et duodénum* : images normales.
3. *Intestin* : stase caecale prolongée.

Après cette radiographie, on porte le diagnostic de dyspepsie secondaire d'origine colitique.

Au mois de septembre, sans prodromes appréciables, éclate brusquement une crise douloureuse nocturne, la plus vive que la malade ait encore éprouvée : la douleur est très intense, diffuse à tout l'abdomen, sans irradiations. Il n'y a pas de nausées, quelques gaz sont émis. Examinée peu de temps après ce début dramatique, la malade ne paraît pas très fatiguée : le faciès est anxieux, légèrement vultueux, à cause des douleurs très vives. Les signes généraux sont excellents, le pouls est bien frappé, plein ; la température est normale, la langue propre, la respiration calme.

L'examen clinique se montre entièrement négatif. La malade ne présente aucun ballonnement abdominal, le ventre est très souple, la palpation profonde ne décèle aucun point douloureux précis. Les touchers rectal et vaginal sont sans résultat.

Dans la journée, les douleurs ne sont plus celles du début : elles s'arrêtent momentanément, laissant la malade dans un calme relatif, pour reprendre ensuite. Ces paroxysmes douloureux persistent

tout le jour mais vont s'atténuant. Les vomissements sont toujours absents. Il y a eu quelques gaz, mais pas de selles. La malade accuse quelques irradiations douloureuses vers l'épaule gauche.

On procède à un nouvel examen. A la palpation, le ventre est toujours souple, aucune contraction intestinale n'est perceptible ; on remarque une hypersonorité de l'hypocondre gauche. Les signes généraux sont restés excellents. Aucun signe n'est là pour expliquer l'apparition et l'évolution de ce syndrome douloureux.

Jusque là, on s'est borné à une thérapeutique symptomatique : chaleur abdominale, antispasmodique (Surparine). Le diagnostic porté, basé sur le tympanisme gastro-colique et l'irradiation scapulaire, est « aérocolie bloquée ».

Dans la nuit se produit une sédation de tous les symptômes. Les crises douloureuses ne reparaissent plus, la malade se dit mieux, les signes généraux sont rassurants. Nuit calme.

Le lendemain matin, la situation, brusquement, s'aggrave. Des vomissements sont apparus, bilieux, verdâtres. Les signes généraux sont très alarmants : pas de température, mais pouls misérable, faciès péritonéal : les traits sont tirés, la langue et la bouche sont sèches, il n'y a pas de subictère ni de hoquet. Le ventre demeure souple, nullement rénittent, le palper appuyé ne décèle aucun signe de spasme intestinal, aucune présence insolite.

Malgré l'absence de signes occlusifs certains — si ce n'est l'aspect inquiétant des vomissements — on décide l'intervention en fin de matinée.

Anesthésie à l'éther. Laparatomie médiane.

Le péritoine ouvert, on voit sous le tablier épiploïque les anses grêles considérablement distendues dans leur moitié supérieure ; plus bas, l'intestin est normal, plutôt flasque. A point de jonction de ces deux segments, on découvre une masse dure, de la grosseur d'un œuf de poule. On extirpe assez vite le calcul après entérotomie. Les anses étant très distendues, on évacue les liquides en rétention ; la paroi est refermée après fistulisation du grêle à la Witzel.

La malade est choquée, le pronostic très réservé. On applique une thérapeutique énergique à base de sérum salé hypertonique par voie veineuse et de toni-cardiaques. Après un semblant de reprise en fin d'après-midi, le décès a lieu dans la nuit.

L'examen ultérieur montre une large communication entre la vésicule et le duodénum, au niveau de genu serperius.

Commentaires

Ce cas d'iléus biliaire, particulièrement sévère, puisqu'il a évolué en 48 heures, montre pleinement les deux notions cliniques et thérapeutiques suivantes : d'une part, la difficulté extrême du diagnostic

d'autre part, l'insuccès d'une intervention non pratiquée à la première heure.

L'enseignement qu'il faut en retenir se résume en cinq points :

1° Existance d'un passé digestif mal précisé : dyspepsie biliaire atypique sans crise lithiasique vraie. Le passé pathologique existait donc bien mais il a été impossible d'en saisir la nature exacte.

2° L'examen radiologique antérieur a montré une cholécystite mais que l'on a dû croire secondaire, d'origine colitique, en raison des perturbations caecales.

3° Crise douloureuse dans l'hypocondre droit deux mois avant l'accident occlusif : ce fut la manifestation clinique de la fistulisation cholecysto-duodénale.

4° Syndrome douloureux avec retard de signes occlusifs, mais évoluant par crises et ayant abouti à l'accalmie subterminale ; signe d'irritation phrénique gauche orientant vers le diagnostic d'aérocolie bloquée.

5° Echec d'une intervention trop tardive quoique pratiquée 36 heures après le début clinique de l'iléus biliaire.

CONCLUSIONS

I. — Les éléments du diagnostic de l'iléus biliaire sont aussi difficiles à obtenir qu'à interpréter. Ils ne devront pourtant pas, en général, résister à une analyse scrupuleuse des symptômes, complétée par une enquête approfondie sur les antécédents.

II. — Le traitement médical est illusoire : il faut faire acte non de médecin, mais de chirurgien.

Une laparatomie pratiquée dans de bonnes conditions, c'est-à-dire tôt, est une intervention bénigne. Il faut y recourir systématiquement, même en l'absence de certitude de diagnostic : c'est la meilleure conduite à tenir.

Vu :
Le Président de la Thèse :
FABRE (P.).

Vu :
Le Doyen,
GARRIPUY.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 16 juin 1943.
pour le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
Le Doyen délégué :
GARRIPUY.

BIBLIOGRAPHIE

BÉGOUIN. — *Iléus biliaire* (Gaz. hemd. des Sc. Méd. Bordeaux, 1918, p. 110.

BERTHOU. — *Contribution à l'étude clinique et diagnostique de l'iléus biliaire* (thèse de Toulouse, 1933, 34).

BONNECAZE et LECHAUX. — *Iléus biliaire* (Rev. gén. Arch. Mal. app. dig., t. XIV, mars 1924, nº 3, p. 20).

BREMONT. — *De la symptomatologie et du diagnostic de l'iléus biliaire* (thèse, Paris, 1929).

DARAIGNEZ. — *Iléus biliaire* (Journ. de Méd. de Bordeaux, 1925).

DIEULAFÉ (R.). — *Iléus biliaire* (Toulouse-Médical, 15 mai 1935).

FOURNY. — *A propos de quatre observations d'iléus biliaire* (thèse, Paris, 1929).

GUILLEMIN. — *De l'iléus biliaire et en particulier de sa guérison spontanée* (Arch. Franco-Belges de Ch. XXVIII, 1925, nº 11).

KIRMISSON et ROCHARD. — *Iléus biliaire* (Arch. Journ. de Méd., 1892).

LERICHE et COTTE. — *Iléus biliaire* (Gaz. Hôp., 1908).

MONDOR (H.). — *Diagnostics urgents.*

QUENU. — *Diagnostic. Traitement. Pronostic de l'iléus biliaire.* (Bull. Méd. novembre 1930).

Imp. F. BOISSEAU, RUE DU TAUR, 34 - TOULOUSE (FRANCE)
C. O. L. Nº 31.2441 - Nº d'impression 245-1951
Dépôt légal, 4e trimestre 1951